Lane Medical Library

Hemiplegie nach Diphtheritis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 13. Juli 1894

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Ernst Apolant

pract. Arzt

aus Belgard.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. C. Freudenberg, pract. Arzt.
- Dr. med. W. Holdheim, pract. Arzt.
- Dr. med. A. Calmann, pract. Arzt.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Meinen teuren Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Die Hemiplegieen nach Diphtheritis nehmen unter den postdiphtheritischen Lähmungen in mehrfacher Hinsicht eine besondere Stelle ein.

Es besteht nämlich zunächst ein Unterschied in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens. Eine Lähmung des Gaumensegels nach Diphtheritis ist etwas durchaus Gewöhnliches, eine Paralyse der Augenmuskeln wird ebenfalls recht oft beobachtet, Lähmungen anderer Muskeln, insbesondere der Extremitätenmuskeln, treten schon seltener in die Erscheinung, immerhin kann man auch sie noch nicht den besonders seltenen Erkrankungen zuzählen. Es dürfte nicht überflüssig erscheinen, an dieser Stelle über die Frequenz der im Verlauf der Diphtheritis auftretenden Lähmungen einige Angaben zu hören. Es findet sich darüber bei Gowers[1]) folgender Passus:

„Die Häufigkeit der nach Diphtheritis auftretenden Lähmungen scheint in den einzelnen Epidemieen und in den verschiedenen Lebensaltern eine verschiedene zu sein, man hat sie von 8—66% angegeben. Wahrscheinlich kommt es der Wahrheit nahe, wenn wir im Durchschnitt annehmen, dass bei einem Viertel derjenigen, die an der Primärerkrankung nicht zu Grunde gehen, eine Lähmung auftritt."

Berücksichtigen wir, dass die Diphtheritis als solche eine ausserordentlich häufige Erkrankung ist, so müssen wir hiernach zugeben, dass die postdiphtheritischen Lähmungen nichts Seltenes sind.

Demgegenüber sind Hemiplegieen nach Diphtheritis nur wenig zur Beobachtung gekommen.

Einzelne Autoren schweigen ganz von dieser Erkrankung; so habe ich in dem Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhard (der betreffende Teil ist von Jacoby bearbeitet) nichts von diphtheritischer Hemiplegie gefunden und ebenso wenig in einer Zusammenstellung

[1]) Handbuch der Nervenkrankheiten von W. R. Gowers. Autorisierte deutsche Ausgabe von Dr. Carl Grube, Band III, p. 278.

von Baginsky[2]), die sich auf 244 Diphtheritisfälle erstreckt, unter denen 30 Lähmungen beobachtet wurden. Baginsky berichtet hier von Lähmungen, zum Teil sehr schwerer Natur, einen Fall von Hemiplegie infolge Diphtheritis erwähnt er nicht. Andere Autoren sprechen von dieser Hemiplegie zwar, stets jedoch mit dem Hinweis auf ihr ausserordentlich seltenes Vorkommen. So sagt Monti[3]):

„Meist ist die diphtherische Lähmung symmetrisch, nur ausnahmsweise beobachtet man die hemiplegische Form!“

Ähnlich äussert sich Sanné[4]):

„La paralysie est ordinairement symmétrique. Elle affecte très rarement la forme hémiplégique. J'ai rencontré, pour ma part, un cas d'hémiplégie droite.“

Eichhorst sagt[5]):

„Selten kommen Hemiplegieen von celebralem Charakter und zuweilen von aphatischen Störungen begleitet vor.“

Auch Professor Bernhard betonte in einer Discussion in der Gesellschaft der Charité-Ärzte[6]) das ausserordentlich seltene Auftreten von Hemiplegieen nach Diphtheritis.

In Ziemssen's 6. klinischen Vortrag „über diphtheritische Lähmungen und deren Behandlung“ [7]) lesen wir:

„Nichtsdestoweniger kommen doch seltene Ausnahmefälle vor (von dem Typus der diphtheritischen Lähmungen), welche der Diagnose Schwierigkeiten bieten, so solche, welche nach geringen Vorläufern mit apoplectiform entstehenden Hemiplegieen und Monoplegieen einsetzen. Solche Fälle sind aber dem typischen Bilde der diphtheritischen Lähmung gegenüber grosse Raritäten und werden selbst sehr erfahrenen Ärzten nicht leicht zur Beobachtung kommen.“

Gowers äussert sich[8]) folgendermaassen zu dieser Frage:

„Eine sehr seltene Complication ist plötzliche Hemiplegie, welche augenscheinlich Folge einer vasculären Läsion des Gehirns ist.“

---

[2]) A. Baginsky: Die diphtherischen Lähmungen, Archiv für Kinderheilkunde, Band XIII.

[3]) Eulenburg's Realencyklopädie, 2. Auflage, Band V, p. 407.

[4]) Traité de la diphthérie, Paris 1877, p. 157.

[5]) Handbuch der Pathologie, 2. Aufl, Band IV, p. 613.

[6]) Bericht s. Berliner klinische Wochenschrift 1886, p. 538.

[7]) Klinische Vorträge IV, 1, 2. Aufl., p. 22.

[8]) l. c. p. 284.

Zum Schluss sei für die Seltenheit der diphtheritischen Hemiplegieen noch das Zeugnis Henoch's angeführt, aus dem hervorgeht, dass er, der doch sicher eine reiche Erfahrung auf diesem Gebiete besitzt, nur 3 Fälle gesehen hat. Er sagt[9]):

„Ob die diphtherische Lähmung in hemiplectischer Form auftreten kann, ist noch zweifelhaft. Die Autoren sind über diesen Punkt verschiedener Meinung. Ich selbst habe bis jetzt keinen Fall gesehen, den ich mit Sicherheit als „Hemiplegia diphtherica" im wahren Sinne des Wortes betrachten konnte. Bei einem achtjährigen Mädchen beobachtete ich zwar unter allmählich zunehmenden Collapssymptomen eine plötzlich auftretende Lähmung der ganzen linken Körperhälfte, aber die Section wies als Ursache derselben eine Embolie der rechten Arteria fossae Sylvii nach, welche von Thromben im linken Herzen ausgegangen war, und ich bin daher wohl im Recht, wenn ich 2 ähnliche, aber geheilte Fälle in derselben Weise deute."

Diese Worte Henoch's deuten uns einen weiteren Punkt an, in dem sich die diphtheritische Hemiplegie von anderen diphtheritischen Lähmungen zu unterscheiden scheint. Es fragt sich nämlich: ist es derselbe Process, der beide Formen der diphtheritischen Lähmungen, die mono- und paraplegischen einerseits und die hemiplegischen andrerseits, herbeiführt? Um die Antwort hierauf geben zu können, müssen wir die anatomischen Grundlagen der Lähmungen, soweit dieselben bisher durch Sectionen, beziehungsweise durch mikroskopische Untersuchungen bekannt geworden sind, betrachten.

Die diphtheritische Lähmung galt in früherer Zeit als Paralysis sine materia, erst vor ungefähr 32 Jahren wurden die ersten Beobachtungen gemacht, welche darthaten, dass die diphtheritischen Lähmungen sehr wohl eine nachweisbare anatomische Grundlage hätten.

Charcot und Vulpian[10]) waren es, die im Jahre 1862 körnig-fettige Degeneration der Nervenfasern der Nn. palatini nachwiesen.

Seitdem sind von fast allen Untersuchern positive Befunde gemacht worden; allerdings weichen diese Be-

[9]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 7. Aufl., p. 759.
[10]) Gazette médicale 1863.

funde so stark von einander ab, dass noch heute die Frage nach der Ursache der diphtheritischen Lähmungen nicht völlig geklärt erscheint.

Die genaue Zusammenstellung der bezüglichen Litteratur findet sich bei P. Meyer[11]) und Mendel[12]). Ich erwähne aus derselben folgendes:

In einer Gruppe vereinigen sich alle diejenigen, die eine Erkrankung der peripheren Nerven als nötig für das Zustandekommen der diphtheritischen Lähmungen ansehen; hierzu gehören, ausser den schon erwähnten Charcot und Vulpian, Lorain und Lepine[13]), die ebenfalls die Gaumennerven erkrankt fanden, und Lionville[14]), der den Phrenicus afficiert sah, während Schech[15]) fettige Degeneration am Recurrens beobachtete und P. Meyer[11]) eine teils parenchymatöse, teils interstitielle Neuritis, in einigen Nerven auch eine Neuritis nodosa fand.

Andere Untersucher kamen zu dem Ergebnis, dass in Veränderungen der Centralorgane die Ursache der diphtheritischen Lähmung zu suchen sei.

Hier ist in erster Linie Déjérine zu nennen; derselbe fand[16]) zwar auch eine Neuritis parenchymatosa, hält dieselbe jedoch für secundär und meint, dass die graue Substanz des Rückenmarks, die eine interstitiell-parenchymatöse Entzündung leichteren Grades zeigte, der primär erkrankte Körperteil sei; daneben fand er auch Veränderungen der Gefässwände und kleine interstitielle Hämorrhagieen im Rückenmark. Auch Vulpian hatte schon[17]) in der grauen Substanz des Rückenmarks Veränderungen gefunden, so leichter Art jedoch, dass er sie nicht als Ursache der Lähmung ansprechen zu können glaubte. Weiter vertritt Dr. Percy Kidd die Anschauung[18]), dass die Ursache der diphtherischen Lähmungen in einer Affection der grauen Vordersäulen des Rückenmarks zu

[11]) Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmungen. Virchow's Archiv, Band 85, p. 181.

[12]) Neurologisches Centralblatt 1885, p. 128 ff.

[13]) Article Diphthérie in Nouveau dictionnaire pratique.

[14]) Bulletins de la société anat. 1870.

[15]) Laryngologische Mitteilungen, Archiv für klinische Medicin, Band XXIII.

[16]) Archives de Physiologie normale et pathologique, 1878, p. 107.

[17]) Maladies du système nerveux, 1877.

[18]) The Lancet 1883, Jan. 13., berichtet im Centralblatt für Nervenheilkunde, 1883.

suchen sei, bei der die Ganglienzellen neben gewissen Veränderungen ihrer äusseren Form auch parenchymatöse Degeneration mit schliesslicher Atrophie erleiden.

Wieder andere Autoren fanden bei ihren Untersuchungen eine erheblichere Beteiligung des Gefässsystems an der Erkrankung und meinen daher, dass dieselbe im wesentlichen die Ursache der diphtheritischen Lähmungen sei.

Buhl[19]) fand capilläre Blutungen im Gehirn, verdickte und von ausgetretenem Blut umgebene Spinalwurzeln und Spinalganglien; dabei waren die Nervenscheiden und das interstitielle Gewebe diphtheritisch infiltriert.

Zu ähnlichen Ergebnissen kam R. Maier[20]), der die Lähmungen durch Compression der Nervenfasern und Ganglienzellen durch das zwischen sie ergossene Blut, das Verschwinden der Lähmung ebenso leicht aus dem Zerfall der Blutgerinnsel und deren Resorption erklärt.

Oertel[21]) fand neben fettiger Degeneration der Muskeln ebenfalls ausgedehnte Hämorrhagieen im Gehirn, im Rückenmark und in den peripherischen Nerven, daneben auch capilläre Blutungen, ferner sah er im Rückenmark Veränderungen myelitischer Natur. Wichtig ist auch das Vorkommen einer auffallenden Menge von kleinsten Mikrococcen, die Oertel im Blut, in den Hämorrhagieen der Gehirn- und Rückenmarkshäute, wie in den Geweben überhaupt constatierte.

Im wesentlichen gleiche Befunde hat Klebs[22]). Er fand capilläre Blutextravasate, die teilweise zu umfangreicheren Blutinfiltrationen zusammengeflossen waren, in der Pia mater und capilläre Blutherde in der grauen Rinde und den benachbarten oberflächlichen Schichten der weissen Substanz. Auch in den andern Teilen des Gehirns fand er Blutungen. In den Hämorrhagieen zeigten sich stets stäbchenförmige Elemente eingelagert, die ganz mit denen übereinstimmten, die an der Oberfläche diphtheritischer Membranen gefunden werden. Mikrococcen sah er nicht. Die degenerativen Vorgänge in den peripheren Nerven hält Klebs für secundär.

---

[19]) Zeitschrift für Biologie, 1867, p. 341 ff.
[20]) Siehe den Aufsatz von P. Meyer, l. c. p. 214.
[21]) Ziemssen, Handbuch II, 1, 1874, p. 628.
[22]) Eulenburg's Realencyklopädie, 1. Aufl., Band 4, p. 167 u. 168.

Roger und Damaschino[23]) fanden ähnliche Veränderungen wie Buhl.

Landouzy[24]) hat die Hypothese aufgestellt, dass durch Gefässveränderungen Circulationsstörungen entständen, die ihrerseits zur Degeneration der Nerven führen.

Die bisher erwähnten Ansichten über die Ursachen der diphtheritischen Lähmung lassen sich in zwei grosse Gruppen teilen; die eine Gruppe umfasst alle diejenigen, die die Lähmungen für peripher, die andere diejenigen, die sie für central halten. Am deutlichsten spricht sich Klebs[22]) aus, der direct sagt:

„Die anatomischen Veränderungen, welche diesen Störungen (diphtheritischen Lähmungen) zu Grunde liegen, müssen unserer Überzeugung nach durchweg im centralen Nervensystem gesucht werden."

Eine vermittelnde Stellung nimmt Professor Mendel ein; derselbe fand bei seinen Untersuchungen[25]):

1. capilläre Blutungen im Centralorgan und zum Teil in den in demselben verlaufenden peripherischen Nerven,
2. die Zeichen der Neuritis interstitialis und parenchymatosa in Gestalt von Kernvermehrung des Neurilemms und Veränderungen der Markscheide.

Die Neuritis sieht er als selbstständig an, d. h. als nicht secundäre, da er an den Ernährungscentren nichts Abnormes fand.

„Darnach möchte ich glauben," sagt Prof. Mendel weiter, „dass das diphtherische Gift ebensowohl Gefässwände wie das Neurilemm und zwar in geeigneten Fällen gleichzeitig angreift, und dass die exclusiven Vertreter der poliomyelitischen und neuritischen Veränderungen als Grundlage der diphtherischen Lähmungen ebenso wenig und ebenso viel Recht haben dürften, wie diejenigen, die alles von Thromben und Hämorrhagieen resp. von Alterationen der Gefässwände herleiten."

Weitere anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung sind in neuerer Zeit von Dr. G. Arnheim veröffentlicht worden[26]). Das Ergebnis derselben war:

[23]) Royer et Damaschino, des altérations de la moëlle épinière. Revue de médicine, 1881, p. 81.

[24]) Des paralysies dans les maladies aiguës, Thèse de Paris, 1880.

[25]) Neurologisches Centralblatt, 1885, p. 133.

[26]) Anatomische Untersuchungen über diphtherische Lähmungen, Archiv für Kinderheilkunde, Band XIII.

1. Hyperämie und capilläre Blutungen in den peripherischen Nerven und im Rückenmark,
2. geringe entzündliche Processe in den Muskeln,
3. stark parenchymatöse und interstitielle Degeneration der Nervenfasern,
4. negativer Befund an den Ganglienzellen,
5. keine Systemerkrankung.

Ein anderer Untersucher, H. Hochhaus, meint[27]) an der Hand einer Reihe von Sectionsergebnissen, dass die Ursache der diphtheritischen Lähmung, die bisher nur im Rückenmark und in den Nerven anatomisch nachweisbar war, auch in den Muskeln ihren Sitz haben kann. Er fand neben geringer interstitieller Neuritis stets starke Myositis.

Fassen wir die angeführten Untersuchungsbefunde zusammen, so finden wir, dass die meisten Untersucher eine Neuritis constatiert haben; fast noch regelmässiger aber wurden Blutungen, sei es capillärer Art, sei es grössere Hämorrhagieen, beobachtet, sodass man sich der Ansicht nicht verschliessen kann, dass die Erkrankung der Gefässe für das Zustandekommen der diphtheritischen Lähmungen von grosser Wichtigkeit ist, wenn sie auch nicht gerade die alleinige Ursache abgiebt.

Erwähnenswert scheint mir in dieser Hinsicht der folgende anatomische Befund bei einer diphtheritischen Lähmung, den Dr. W. C. Krauss veröffentlicht hat[28]); bedauernswert ist dabei, dass keine genauen Angaben über die Lähmungserscheinungen intra vitam gemacht sind. Krauss fand:

1. normale Nervenkerne,
2. Degeneration des peripheren Oculomotorius

und vor allem

3. Diapedesis der roten Blutkörperchen nebst grösseren und kleineren Hämorrhagieen, die im ganzen Gehirn sich zeigten und teilweise dem blossen Auge sichtbar waren.

Auch hier tritt die Gefässerkrankung durchaus in den Vordergrund; wie schon erwähnt, liegen für diesen Fall keine Berichte über die Lähmungen während des Lebens vor, sodass man dem anatomischen Befund nicht

[27]) Über diphtheritische Lähmungen, Virchow's Archiv, Bd. 124, 2.
[28]) Neurologisches Centralblatt, 1888, p. 490.

so viel entnehmen kann. Nach dem Gesagten müssen wir die Frage, was von den erwähnten Veränderungen in erster Linie die Lähmung zur Folge hat, in suspenso lassen. Die Veränderungen selbst sind aufzufassen als directe Wirkung des diphtheritischen Giftes. Dieselbe erstreckt sich gleichzeitig auf Nerven, Muskeln und Gefässe und erzeugt Entzündungen dieser Teile. Die Gefässe werden dadurch so verändert, dass sie in einen Zustand grösserer Durchlässigkeit geraten, sodass den roten Blutkörperchen der Durchtritt möglich wird. Andrerseits aber kann die krankhaft veränderte Gefässwand dem vielleicht unter erhöhtem Drucke stehenden Blute nicht den nötigen Widerstand entgegensetzen, sodass es zur Zerreissung der Gefässwand und mehr oder minder grossen Hämorrhagieen kommt.

Betrachten wir nunmehr die anatomischen Grundlagen der postdiphtheritischen Hemiplegieen, soweit dieselben sicher gestellt sind. In dem Fall von Henoch (siehe oben) handelte es sich, wie wir gesehen, um eine Embolie in die Arteria fossae Sylvii. In einem Fall von Mendel[25]) ergab die Section einen kirschengrossen hämorrhagischen Herd, der das innere Glied des Linsenkerns getroffen und einen Teil der anliegenden inneren Kapsel zerstört hatte.

Wir sehen also, dass wir diese Hemiplegieen in zwei Klassen teilen müssen, je nachdem ihre Ursache Embolie oder Hämorrhagie ist. Wir betrachten zunächst die durch Hämorrhagie verursachten halbseitigen Lähmungen. Dieselben scheinen sich auf den ersten Blick bedeutend von anderen diphtheritischen Lähmungen zu unterscheiden; hier scheint eine Neuritis nicht unbeteiligt an Entstehung der Lähmung zu sein, dort liegt eine Läsion des Gehirns durch Hämorrhagie vor. In der That besteht eine gewisse Verschiedenheit, dieselbe scheint mir jedoch keine principielle zu sein. Auch bei den diphtheritischen Mono- und Paraplegieen sind, wie wir sahen, Blutungen in den Nervenstämmen und Centralorganen fast stets beobachtet worden, ohne dass es bisher feststeht, welchen Anteil dieselben am Zustandekommen der Lähmung haben. R. Maier[20]) und Klebs[22]) halten ja, wie wir gesehen, die Blutungen direct für die Ursache der Lähmung, die Veränderungen in den Nerven

für secundär. Wenn man nun auch nicht diesen extremen Standpunkt teilt, so wird man doch, durch das constante Vorkommen capillärer oder grösserer Blutungen bei allen diphtheritischen Lähmungen gedrängt, zugeben müssen, dass diese Blutungen ätiologisch eine gewisse Rolle spielen. Auch Ziemssen ist wohl dieser Ansicht, indem er sagt[7]):

„Sicherlich gehören sie (die Blutungen) zum anatomischen Charakter des Krankheitsbildes, allein kaum in höherem Grade denn als notwendige Postulate der multiplen Neuritis, welche ja fast immer mit dergleichen Gefässalterationen hämorrhagischen Charakters einhergeht".

Wir gehen also wohl nicht fehl, wenn wir die Hämorrhagieen und die sie verursachenden Gefässerkrankungen als einen bei diphtheritischen Lähmungen constanten Befund ansehen.

Bei den Hemiplegieen auf hämorrhagischer Grundlage tritt nun die Gefässerkrankung mehr in den Vordergrund; es handelt sich um die gleichen anatomischen Processe, nur der Effect ist ein anderer wie bei einfacher diphtheritischer Lähmung; die Hämorrhagie ist eine grössere als in vielen anderen Fällen, wo sie nicht ausgereicht hat, grössere Lähmungen hervorzubringen, oder sie hat hier in motorische Centren hinein stattgefunden und nicht nur in Nervenstämme.

Giebt man nun zu, wie wir schon gethan, dass das diphtheritische Gift Gefässwände, Nervensubstanz und Nervenscheiden gleichzeitig angreift, „dann hat es nichts Auffallendes", meint Mendel[25]), „dass wir so häufig nach Diphtheritis gerade Lähmungen des Gaumensegels finden; hier tauchen die Nervenendigungen direct in den diphtheritischen Herd und werden so unmittelbar dem Entzündungserreger ausgesetzt.

Es ist in dieser Beziehung von Interesse der Fall Kussmaul's, den Meyer[20]) erwähnt, in welchem ein neugeborenes Kind durch Ansteckung an Nabeldiphtherie erkrankte, dem zuerst Lähmung der Bauchmuskeln folgte.

Auf der anderen Seite aber lassen sich durch das Ergriffensein des Gefässsystems allein jene Fälle erklären, in denen nach Diphtherie eine Hemiplegie unter apoplectischen Erscheinungen auftritt und in denen die Section in der That auch einen hämorrhagischen Herd nachweist."

Die gleiche Ansicht spricht Oertel aus[21]).

Beides, gewöhnliche diphtheritische Mono- und Paraplegieen wie die Hemiplegieen, erscheinen also, um das noch einmal zu betonen, als der Effect derselben Ursache, beide sind directe Folgen der Wirkung des diphtheritischen Giftes, die das eine Mal nur in stärkerem Maasse auf die Gefässe, oder auf ein grösseres Gefäss, oder bei Bestehen eines die Apoplexie begünstigenden Momentes (erhöhter Blutdruck infolge von Nephritis, s. später) stattgefunden hat, das andere Mal mehr auf die Nerven und die kleinen Gefässe derselben gerichtet war. Dass man die Hemiplegie als directe Wirkung der Diphtheriebacillen auffassen kann, dafür spricht das Vorkommen von Mikrococcen und Bacillen in den hämorrhagischen Herden, wie es von Oertel und Klebs beobachtet wurde. Der Unterschied zwischen hämorrhagischer Hemiplegie nach Diphtherie und anderen postdiphtherischen Lähmungen erscheint mir also nicht als qualitativer, sondern als quantitativer. In der Litteratur finden sich freilich eine Reihe von entgegengesetzten Urteilen.

So spricht Henoch (l. c.) von „diphtherischen Hemiplegieen im wahren Sinne des Wortes“ gegenüber von den durch Embolie und Hämorrhagie verursachten. Auch Remak sprach sich in der Discussion über einen Vortrag Professor Mendel's dahin aus, dass es wohl nicht anginge, Hemiplegieen, die selten nach Diphtheritis vorkommen, als diphtheritische Lähmungen zu bezeichnen[29]). Ebenso meinte Prof. Bernhard (l. c.), dass sich die nach Diphtheritis auftretenden Hemiplegieen unterscheiden lassen von den nach Diphtheritis auftretenden Schwächezuständen, Ataxieen und den sonst gewöhnlichen diphtheritischen Lähmungen. Gowers (l. c.) macht auch einen Unterschied zwischen diphtheritischer Hemiplegie im wahren Sinne des Worts (dieselbe hat er nie beobachtet) und zwischen den in der That nach Diphtherie vorkommenden Hemiplegieen; diese fasst er als Complication der diphtheritischen Lähmung auf.

Wie verhält es sich nun mit den durch Gehirnembolie verursachten Hemiplegieen? Wenn eine Embolie zustande kommt, so finden sich in der Regel am Herzen

[29]) Siehe Berliner klinische Wochenschrift 1885, No. 13, p. 203.

Unregelmässigkeiten; entweder handelt es sich um eine Endocarditis oder aber um Herzschwäche mit Thrombenbildung; seltener liegt eine Aortenerkrankung zu Grunde. Thrombosen kommen vorwiegend bei atheromatösen Gefässen vor. In unserem Falle interessiert uns die Embolie als Folge von Herzschwäche, denn sie ist es, die wir nach Diphtheritis bisweilen beobachten. Es ist das nichts für die Diphtheritis Typisches, da auch andere Infectionskrankheiten solche Embolieen im Gefolge haben.

So berichtet Francis Hawkins über Hemiplegie im Verlauf des Abdominaltypus[30]). Er hat 16 derartige Fälle aus der Litteratur gesammelt; die meisten gingen in völlige Heilung über, in einigen Fällen blieb die Lähmung bestehen und in einigen trat der Tod ein. Bezüglich der Ätiologie nahm man eine Herzaffection ohne Klappenfehler an, die zur Thrombenbildung im linken Herzohr führte, von wo aus die Embolie der Hirnarterie zustande komme. Auch nach Purpura und Masern sind derartige Hemiplegieen beobachtet worden[31]). Wir sehen also, dass die Embolie nichts für die Diphtheritis Charakteristisches ist; sie entsteht, wie auch bei anderen Krankheiten, als Folge einer Thrombose im Herzen; diese ist marantisch, d. h. sie ist durch Herzschwäche bedingt. Die letzte Ursache der Herzschwäche ist dann allerdings wieder das diphtheritische Gift, das zu schweren, anatomisch nachgewiesenen Veränderungen im Myocard führt. So fand Leyden[32]) Myocarditis interstitialis, die er verantwortlich macht für die Herzschwäche und Herzlähmung. Oertel[33]) fand Ähnliches. Auch von anderen Autoren, wie Mosler[34]), Rosenbach[35]), Birch-Hirschfeld[36]), Schemm[37]), Unruh[38]) wurden Veränderungen am

---

[30]) The Brit. med. Journ., 17, XII, 1892, referiert im Centralblatt für Nervenheilkunde, 1893, p. 424.

[31]) Queirolo, Gazz. d'ospit. 1889, 81. Un caso di emiplegia destra consecutiva a morbillo. — E. Collinet, purpura hémorrhagique et hémiplégie droite sans paralysie faciale. Revue mens. d. malad. de l'enfance, 1891, Juillet.

[32]) Zeitschrift für klin. Medicin, Band IV, 1882.

[33]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Band VIII, 1871.

[34]) Archiv der Heilkunde, 1873, XIV.

[35]) Virchow's Archiv, Band 70, p. 352.

[36]) Jahresber. d. Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde, Dresden, 1879

[37]) Virchow's Archiv, Bd. 121, p. 235.

[38]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, Neue Folge, Band XX.

Diphtheritisherzen beschrieben. Es scheint mir nach dem Gesagten ein Unterschied zu bestehen zwischen den Hemiplegieen auf hämorrhagischer und embolischer Grundlage, insofern als die letzteren nichts für Diphtherie Charakteristisches sind, während erstere es mir zu sein scheinen. Sei dem nun, wie ihm wolle, sicher ist, dass Hemiplegieen, welcher Art sie auch sein mögen, nach Diphtheritis selten sind. Es geht das schon aus der geringen Zahl der bisher in der Litteratur erwähnten beziehungsweise genau beschriebenen Fälle hervor. Ich werde jetzt zunächst diese Fälle (22 im ganzen) folgen lassen und daran einen neuen Fall schliessen, den Herr Professor Mendel mir zum Studium zu überlassen so liebenswürdig war.

Aus dem städtischen Krankenhause zu Frankfurt a. M. berichtet Dr. Auerbach folgenden Fall von diphtheritischer Hemiplegie[39]):

Anna Br., 7 Jahre alt, erkrankte an Rachendiphtheritis; am 7. Tage kein Belag mehr; am 8. Tage nasale Sprache, jedoch keine Anästhesie der Rachengebilde und keine Lähmung der Mm. constrictores pharyngis. Am 12. Tage wird Patientin apathisch, erbricht mehrmals und will nichts zu sich nehmen. Urin enthält Albumen und Cylinder, was vorher nicht der Fall war. Am 14. Tage Ödem des Gesichts, Urinbefund unverändert. Erbrechen seltener. An den Brustorganen nichts Krankhaftes. Die Gaumenlähmung dauert fort, die Schlundmuskeln sind nicht von der Lähmung ergriffen. Am 20. Tage nach Ausbruch der Diphtheritis, 8 Tage nach Auftreten der Nephritis, 10 Minuten dauernde, tonisch-clonische Krämpfe des ganzen Körpers, ganz ähnlich wie bei Urämie. Sensorium benommen; Puls 120, stark gespannt, Temperatur normal.

Keine Dyspnoe, kein Erbrechen, fast vollkommene Anurie. Am Tage darauf ist Patientin immer noch etwas benommen. Augenmuskeln intact, Pupillen normal, keine Accommodationsparese. Rechter Mundwinkel nach rechts verzogen, linke Wange und Kinn bewegungslos; Stirnast des linken Facialis frei. Uvula sieht etwas nach rechts. Völlige motorische Lähmung der ganzen linken Körperhälfte; rechts überall normale Beweglichkeit. Sensibilität links nicht gestört. Patellarreflex, Bauchhaut-

[39]) Deutsche medicinische Wochenschrift, 1892, No. 8, p. 165.

reflex beiderseits erloschen. Keine Incontinentia urinae et alvi. Auffallend ist die aphasieartige Erschwerung der Sprache; Urin enthält noch Albumen. Kein Erbrechen. Am 23. Tage mässiger Ascites, Hydrothorax duplex und Anasarca. Lähmung unverändert.

Am 25. Tage wird Ödem geringer, ebenso die Eiweissmenge im Urin. Harnmenge nimmt zu. 28. Tag: Kein Albumen, keine Ödeme, Reflexe normal. Faradische Erregbarkeit der Nerven des linken Arms wenig herabgesetzt; sonst keine Abweichung von der Norm in Bezug auf elektrische Erregbarkeit. Von der 4. Woche an besseres Befinden. Anfang der 7. Woche kann Patientin das linke Bein halb so hoch als das rechte von der Unterlage erheben. Eine Woche darauf erste Gehversuche, bei denen das linke Bein nachgeschleift wird. Deutliche Ataxie und Romberg'sches Phänomen.

Entlassungsstatus: Linkes Bein wird nachgeschleift, grobe Kraft in der linken Hand wesentlich geringer als rechts. Linker Arm leichter aus seiner Beugestellung zu bringen als der rechte. Arm kann nicht von selbst gebeugt und nur wenig gestreckt werden. Finger können nur wenig flectiert und nur andeutungsweise gespreizt werden. Coordinationsstörung im linken Arm. Keine Atrophie. Beim Lachen Mund nach rechts verzogen, Sinnesorgane normal, Sprache wenig näselnd. Intelligenz intact. 3 Wochen später geringe Atrophie in den linken Armmuskeln.

Verfasser meint, es handelt sich um eine Hämorrhagie in den vorderen 2 Dritteln des hinteren Schenkels der Capsula interna, daneben habe gewöhnliche diphtheritische Lähmung bestanden. Es liesse sich einwenden, ob hier nicht eine Urämie, bei der ja auch Hemiplegieen vorkommen, vorgelegen hat; für dieselbe sprächen die Convulsionen, das mehrfache Erbrechen und vor allem die Anurie bei bestehender Nephritis. Dagegen ist jedoch einzuwenden, dass die urämischen Hemiplegieen, die ja zu den toxischen gehören, wo also keine Läsion des Gehirns vorliegt, charakterisiert sind durch die grosse Unbeständigkeit und Flüchtigkeit der Lähmungssymptome[40]). Die Ansicht Auerbach's, dass es

[40]) Schlubach, Beitrag zur Kenntnis der toxischen Hemiplegieen, J. A., p. 15.

sich um eine durch das Diphtheritisgift erzeugte hämorrhagische Hemiplegie gehandelt hat, scheint mir daher richtig zu sein.

Einen ähnlichen Fall veröffentlicht Professor Edgren aus dem Seraphinenlazarett in Stockholm[41]).

Ossian L., 10 Jahre alt, erkrankte am 15. XI. 1890 an Diphtherie. 1 Monat im Krankenhaus behandelt währenddessen schweres Erbrechen; ungefähr 3 Wochen nach der Aufnahme fiel Patient plötzlich vom Stuhl; ob das Bewusstsein verschwunden war und ob die Lähmung gleich eintrat, ist nicht zu eruieren. Am Tage darauf wurde Lähmung der rechten Seite beobachtet nebst Aphasie. Der Kranke selbst erinnerte sich, während einiger Zeit Zuckungen im rechten Arm gehabt zu haben.

Am 17. XII. nach Hause gebracht, war Patient sehr schwach. Rechter Mundwinkel stand niedriger als linker, rechte Wange und Kinn bewegungslos. Augenmuskeln intact. Rechter Arm und rechtes Bein können schwach bewegt werden. Sprache bis auf einzelne unverständliche nasale Laute verloren. Beim Trinken kam Flüssigkeit aus der Nase. Anästhesie der rechten Seite, die auch kälter ist als die linke. Incontinentia urinae et alvi. Bald Besserung. Ende Januar 1891 kann sich Patient gestützt bewegen, im Februar kann er ausgehen, Sprache wird verständlich, ist aber noch mehrere Monate nasal. Schiefstand des Mundes allmählich vermindert. Beweglichkeit des rechten Arms kehrt zurück. Störungen bei Urin- und Stuhlentleerung verschwunden. Während des Frühjahrs Accommodationsparese, die im Herbst noch bestand. Am 20. I. 1892 nach über einjähriger Dauer der Krankheit wird folgender Status im Seraphinenlazarett aufgenommen: Patient normal gross, etwas mager, Musculatur schwach, Urin normal, Lungen, Herz normal; ganz leichte Parese des rechten unteren Facialis. Weicher Gaumen und Uvula beiderseits gleich, Zungenspitze weicht nach rechts ab. Rechter Arm schwächer als der linke. Patient kann gehen und laufen; beim Gehen etwas Steifigkeit des rechten Beines. Fussspitze schleift ein wenig am Boden, der Fuss wird bei jedem Schritt nach aussen geschleudert. Extremitäten rechts kühler als links, rechte Hand wird beim Herab-

[41]) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, No. 36, p. 864.

hängen blaurot. Keine Atrophie. Cubitalreflexe beiderseits gleich; Patellarreflexe lebhaft, rechts mehr als links; Achillessehnenreflex rechts mehr als links; rechts lebhafter Fussklonus, Cremaster- und Bauchreflexe beiderseits gleich. Sensibilität beiderseits gut bis auf den Fingerrücken der rechten Hand, wo der Ortssinn herabgesetzt ist. Elektrische Sensibilität und Erregbarkeit rechts etwas herabgesetzt; keine Entartungsreaction. Bei der Entlassung am 15. III. fast völlige Genesung. Edgren hält die Hemiplegie für cerebral, bedingt durch eine Hämorrhagie, die mit grösster Wahrscheinlichkeit die innere Kapsel der linken Hemisphäre traf; für Embolie liege keine Ursache vor.

Weitere drei Fälle diphtheritischer Hemiplegie erwähnt Professor Mendel[25]) in einem Vortrag, gehalten in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 11. Februar 1885. Ohne ausführlicher die Fälle zu beschreiben, sagt er:

„Mir selbst sind 3 Fälle (von der erwähnten Hemiplegie) zur Beobachtung gekommen, von denen zwei tötlich verliefen, der eine mit zurückbleibender Hemiplegie und Contracturen am Leben blieb.

In allen 3 Fällen war die halbseitige Lähmung, die den unteren Facialis, Arm und Bein ohne Störung der Sensibilität traf und zwar zweimal rechts und einmal links, plötzlich, aber ohne erhebliche Störung des Bewusstseins eingetreten. Die Art der Entstehung, wie der Verlauf schien jede andere anatomische Grundlage als die der Embolie oder Hämorrhagie auszuschliessen. In dem einen Fall, der zur Section kam, fand sich auch in der That ein kirschengrosser hämorrhagischer Herd, der das innere Glied des Linsenkernes getroffen und einen Teil der anliegenden inneren Kapsel zerstört hatte."

In der Discussion über diesen Vortrag erwähnte Professor Remak ebenfalls 2 Fälle von Hemiplegie nach Diphtheritis[29]).

In einem Falle trat bei einem 7jährigen Mädchen unter einem Anfall von Bewusstlosigkeit mit vorübergehender Sprachstörung eine rechtsseitige Hemiparesis auf. In einem anderen Falle handelte es sich um eine linksseitige spastische Hemiplegie bei einem 8jährigen Knaben.

Auch Hirt erwähnt einen Fall von postdiphtheritischer Hemiplegie[42]), er schreibt:

[42]) Hirt, Handbuch der Nervenkrankheiten, p. 182.

„In seltenen Fällen entwickelt sich Hemiplegie nach Diphtheritis, bisweilen im Anschluss an Gaumenlähmung, bisweilen auch ohne dieselbe. In einem von mir an einem 15jährigen Mädchen beobachteten Falle trat (infolge von Hirnblutung) die halbseitige Lähmung 14 Tage nach der Diphtheritis auf und besserte sich nach Jahre langer Behandlung nur unwesentlich."

Einen wieder ausführlichen Bericht über einen Fall von diphtheritischer Hemiplegie gab Henoch in der Gesellschaft der Charitéärzte[43]):

$9^1/_2$jähriges Mädchen erkrankte am 21. XI. an Diphtherie, am 27. XI. bei der Aufnahme ins Krankenhaus Tracheotomie. Ausgedehnte Rachendiphtherie, starke Albuminurie, die allmählich mit Besserung des Gesamtzustandes geringer wurde. Am 1. XII. Gaumenlähmung. 7. XII. grosse Mattigkeit, Pulsverlangsamung (52). Puls unregelmässig und klein. Verschiedene Ohnmachten. Besserung nach Campherinjectionen (Puls 104). Respiration vom 10. XII. an kurz, oberflächlich, mühsam und schnell (52). Wiederholtes Erbrechen. Albuminurie und Dysphagie dauert fort, letztere absolut, sodass das Kind mit der Schlundsonde ernährt wird.

18. XII. Respiration 68, dyspnoetisch, leichtes Trachealrasseln. Puls 120. Vom 22. XII. an Besserung der Respiration, die bis zum 31. XII. auf die normale Zahl herabgeht. Albuminurie verschwunden. Am 2. I. Lähmung der ganzen linken Körperhälfte, hochgradige Parese der linken Extremitäten, des Facialis, Zunge weicht nach links ab. Dieser Zustand dauerte bis zum 12. I. Es schwand allmählich die Hemiparese und die Besserung machte schnelle Fortschritte. Bei den Bewegungen der Extremitäten zunächst noch deutliche Ataxie, die aber auch schwand, wie die Gaumenlähmung. Mitte Februar völlige Heilung. Henoch fasst diesen Fall als embolische Hemiplegie auf. Er berichtet dann noch von einem weiteren früheren Fall, demselben, der schon oben erwähnt ist, wo sich bei einem 9jährigen Mädchen nach sehr schwerer Diphtheritis eine linksseitige Hemiplegie einstellte. Bei der Section fand sich eine vollständige Thrombose der rechten Arteria fossae Sylvii ohne bereits eingetretene Veränderungen in der

[43]) Berliner klinische Wochenschrift, 1886, No. 32, p. 538.

Structur des Gehirns. In der Discussion über diesen Vortrag erwähnte dann Professor Senator[44]), dass er bei einem 15jährigen Mädchen, das im 4. Jahre Diphtheritis höchstwahrscheinlich überstanden hatte, eine ausgesprochene linksseitige Hemiparese constatieren konnte. Es handelt sich hier auch wohl um die Residuen einer postdiphtheritischen Hemiplegie.

Henoch thut endlich ganz kurz noch eines dritten Falles Erwähnung[45]).

6 Wochen nach Entstehung der Diphtheritis trat bei vollkommenem Wohlbefinden ohne vorausgegangene Gaumenlähmung bei dem betreffenden Patienten plötzlich eine Hemiplegia dextra auf.

Einen weiteren Fall von diphtheritischer Hemiplegie, allerdings ohne jede Angabe näherer Daten, erwähnt Sanné in seinem schon citierten Ausspruch über die Art der diphtheritischen Lähmungen, er sagt:

„j'ai rencontré, pour ma part, un cas d'hémiplégie droite".

Zwei sehr ausführlich beschriebene Fälle von postdiphtheritischer Hemiplegia cerebralis veröffentlicht Seifert[46]).

10jähriges Mädchen erkrankte am 30. I. 1892 an schwerer Diphtheritis. Am 8. Tag kein Belag mehr und kein Fieber. Am 10. Tag Gaumenlähmung, Störung der Herzaction. Urin ohne Albumen. Herzerweiterung nachweisbar. Am nächsten Tage Collapssymptome und Zunahme der Herzschwäche. In der folgenden Nacht erwachte Patientin plötzlich mit einem Schrei, blickte stier um sich, war benommen, aber nicht bewusstlos, konnte nicht sprechen und im Anschluss daran wurde eine complete rechtsseitige Hemiplegie constatiert. Keine Convulsionen. Rechte Gesichtshälfte hing gelähmt herab, oberer Facialis frei. Zunge nach rechts. Obere und untere rechte Extremität ganz bewegungslos. Bauchreflex rechts erloschen. Ataktische Aphasie. Patientin kann trotz klaren Verständnisses nicht sprechen, später sagte sie immer „Anne, Anne". Sensibilität normal, ebenso Augenmuskeln, Pupillen und ganze linke Seite.

---

[44]) Berliner klinische Wochenschrift, 1886, No. 32.
[45]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 7. Aufl., p. 759 ff.
[46]) Neurologisches Centralblatt, 1893, No. 4, p. 663.

Lähmungen mehrere Wochen unverändert, dazu noch Schlundmuskellähmung. Grosse Lebensgefahr wegen Erschöpfung und Herzschwäche. Vom Anfang der 7. Woche an Besserung. Sprachvermögen kehrt zurück, Lähmungen werden geringer. In der 7. Woche Gehversuche; rechter Arm kann in gebeugter Stellung über den Kopf erhoben werden. Während der folgenden Wochen weitere Besserung des Allgemeinbefindens, dagegen Ausbildung von Spasmen in der gelähmten Musculatur und Erhöhung der Sehnenreflexe rechts. Nach 6 Monaten: Rechte Gesichtshälfte immer noch etwas paretisch, Zunge wird gerade herausgestreckt, Sprache normal. Rechter Arm kann bis zur Vertikalen erhoben werden und ist im Ellbogengelenk frei beweglich. Hand und Finger stehen in Beugecontractur. Die Extension, Abduction und Adduction in den Hand- und Fingergelenken ist sehr erschwert, die Flexion ist ausgiebiger. Gehfähigkeit normal, nur leichte Schwäche in der Streckmusculatur des rechten Unterschenkels. Patellarreflexe gesteigert. Kein Dorsalklonus. Muskelspasmen im Bein gering, im Arm noch deutlich vorhanden. Sensibilität, wie immer, normal.

Seifert nimmt Embolie als Ursache dieser Hemiplegie an; die nachgewiesene Herzschwäche hat seiner Meinung nach zu einer marantischen Herzthrombose geführt, die ihrerseits für die Embolie in die Hirnarterie den Grund abgiebt.

Im zweiten Fall, den Seifert beschreibt (l. c.), handelt es sich um ein 9jähriges Mädchen, das an schwerer Diphtheritis erkrankte. Am 7. Tage Gaumenlähmung. Vom 14. Tage ab Nephritis (Ödem, trüber Urin von geringer Menge mit Albumen und Cylindern). Am 21. Krankheitstage starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Apathie und plötzliche complete rechtsseitige Lähmung. Dabei hat Patient aufgeschrieen und war bewusstlos geworden. Keine Convulsionen. Zunge nach rechts, rechte Gesichtshälfte, rechte obere und untere Extremität hingen schlaff herab. Patellar- und Bauchreflex rechts erloschen. Keine Sensibilitätsstörung. Augenmuskeln und Pupillen normal. Etwas Kopfschmerz, kein Schwindel, kein Erbrechen. Nephritis besserte sich. Dann Rückkehr der Sprache und erste Bewegungen im Bein. Später im

rechten Arm. Die Bewegungsfähigkeit nimmt sehr langsam zu. Spasmen in der gesamten Musculatur der gelähmten Glieder; erhöhte Sehnenreflexe. Am 27. III. 1893 (nach 3jähriger Dauer) folgender Befund:

Geringe Schwäche im rechten Facialis, Zunge gerade, Sprache normal. Rechter Arm kann bis zur Verticalen erhoben werden, Beugung und Streckung im Ellbogengelenk ist ausgiebig. Von Hand- und Fingerbewegungen nur geringe Beugeexcursionen möglich. Die Contractur der Finger nur passiv mit Mühe zu lösen. Händedruck ziemlich kräftig. Rechtes Bein wird etwas nachgeschleppt, Gang paralytisch, Patellarreflexe rechts gesteigert, kein Dorsalclonus. Beträchtliche Muskelspannungen im ganzen rechten Bein. Beschränkte Beweglichkeit im Fussgelenk. Die elektrische Erregbarkeit in den gelähmten Gliedern wenig herabgesetzt, aber niemals qualitativ geändert. Keine trophischen Störungen, keine Sensibilitäts- und Coordinationsanomalieen.

Die Ursache der Hemiplegie sieht Seifert in diesem Falle in einer Hämorrhagie, die die vorderen zwei Drittel der inneren Kapsel der linken Hemisphäre getroffen hat.

Einen weiteren Fall von Hemiplegia cerebralis nach Diphtheritis veröffentlicht Dr. A. Jaeckle[47]).

Gustav A., $5^1/_2$ Jahr alt, erkrankte im März 1891 an Diphtheritis. Vom 5. Tage ab fieberfrei, am 8. Tage kein Belag mehr. Herz und Lungen normal.

Am 9. Tage Ödem des Gesichts, am nächsten Tage Ödem an den Knöcheln, im Harn Albumen. Patient wird apathisch, erbricht zeitweise, Sprache wird näselnd, keine Schlingbeschwerden. Am 12. Tage clonische und tonische Krämpfe, die sich noch öfter wiederholen. Bewusstlosigkeit, Harn und Stuhl angehalten. Puls 112, hart. 14. Tag: Sensorium frei, keine Convulsionen mehr, dagegen Lähmung der rechten Körperhälfte, Mund nach links verzogen, Pupillen reagieren träge, beiderseits gleich. Sensibilität nicht gestört. Vollkommene Aphasie. Patellarreflexe beiderseits schwach; Harn und Stuhl angehalten. Harn (durch Katheter entleert) enthält noch viel Albumen, Epithelialcylinder und Epithelien. Dieser Zustand dauert bis zum Ablauf der 4. Woche. Urin enthält noch Spuren von Albumen; Sprache bessert sich,

[47]) Ärztliche Mitteilungen aus und für Baden, 1892, No. 10.

Patellarreflexe normal. Faradische Erregbarkeit der Nerven rechts etwas herabgesetzt. Lähmung noch unverändert. Anfang der 8. Woche noch Ataxie und Romberg'sches Phänomen, doch kann Patient einige Schritte machen. In der 12. Woche ist der Gang besser, das rechte Bein wird aber noch nachgeschleppt. Der Arm bessert sich nicht so schnell, er kann bis zur Horizontalen gehoben und im Ellbogengelenk schwach gebeugt werden. Die Hand steht in starker Beugung; die Finger sind zur Faust geschlossen. Der Fuss wird allmählich wieder ganz leistungsfähig. Bewegung des Arms aber noch unvollkommen. Mundwinkel noch etwas nach links verzogen. Sprache normal. Verfasser nimmt als Ursache der Hemiplegie eine Hämorrhagie im hinteren Schenkel der Capsula interna an.

Über einen Fall von postdiphtheritischer Hemiplegie berichtet auch Dr. Julius Donath in Budapest[48]). Er teilt zunächst in einer Anmerkung 4 nicht selbst erlebte Fälle kurz mit:

„An dem reichhaltigen Material des hiesigen Stephanie-Kinderhospitals wurden nach einer Mitteilung von Prof. J. Bókai (Orvosi Hetilap 1893, No. 24) seit dem Jahre 1874 vier Fälle von postdiphtheritischen Hemiplegieen beobachtet, von denen der eine, einen 13jährigen Knaben betreffend, dem von mir mitgeteilten vollständig analog ist. In den übrigen 3 Fällen handelte es sich einmal um rechtsseitige Gesichtslähmung und Aphasie, im zweiten und dritten Falle um Lähmung der rechts- beziehungsweise linksseitigen Extremitäten. Bókai nimmt in seinen Fällen Embolie an, wie ja die Embolie der Arteria fossae Sylvii, bedingt durch marantische Herzthromben, hierbei nicht selten gefunden wird."

Der von Donath selbst beobachtete Fall war folgendermassen:

8jähriger Bauernknabe erkrankte am 22. XI. 1892 an Rachendiphtherie, die 14 Tage dauerte. Am 3. Tage der Reconvalescenz nachts während des Schlafes vollständige rechtsseitige Hemiplegie mit starker Facialisbeteiligung, motorischer Aphasie, die 14 Tage vollständig war. Die Facialislähmung besserte sich nach 3, die Aphasie nach 4 Wochen. In der ersten Zeit konnte

[48]) Neurologisches Centralblatt, 1893, No. 14.

der Knabe nur hauchend sprechen, wohl wegen Stimmbandlähmung.

Status vom 22. April 1893: Gut entwickelter, mässig genährter, etwas anämischer Knabe. Parese der Mundzweige des rechten Facialis; ziemlich stark lallende und undeutliche Aussprache. Velum ganz unbeweglich. Rechte Extremitäten, besonders die oberen paretisch, letztere in mässiger Beugecontractur. Rechtes Bein wird nachgeschleppt. Triceps- und Patellarreflexe rechts gesteigert. Fussclonus. Links alles normal. Sensibilität rechts ziemlich gut, etwas undeutlicher als links. Rechte obere Extremität etwas atrophisch, weniger die untere. Elektrische Prüfung ergiebt nichts Besonderes. Keine Accommodationslähmung.

18. Mai: Sprache noch etwas undeutlich, Facialislähmung fast ganz zurückgegangen. Extremitäten sind leistungsfähiger.

Als Ursache der Hemiplegie nimmt Donath Hämorrhagie an.

Als letzten möchte ich noch folgenden Fall erwähnen, den Gnauck in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vorstellte[49]): 9jähriger Knabe erkrankte im 4. Jahre an schwerer Diphtherie, 14 Tage nachher Lähmung der linken Seite mit Herabhängen des linken Mundwinkels. Nach 5 Wochen ging die Lähmung zurück. In der 6. Woche trat ein neuer Anfall auf mit Erbrechen, Schmerzen in der linken Seite und Delirien. Danach folgender Status praesens: Patient zeigt an der linken Hand athetotische Bewegungen; die Bewegungen erstrecken sich auch auf die Zehen, ebenso beteiligt sich die linke Gesichtshälfte. Auch die Schulter wird oft hochgezogen. Linksseitige Abschwächung der Sensibilität. Gnauck meint, dass es sich um eine centrale Affection nach Diphtheritis handelt. Ich habe den Fall erwähnt wegen der gleich nach der Diphtheritis aufgetretenen halbseitigen Lähmung.

Ausser diesen 22 Fällen, von denen ja teilweise nicht viel mehr als die Diagnose berichtet ist, habe ich in der mir zur Einsicht stehenden Litteratur keinen Fall von postdiphtheritischer Hemiplegie gefunden; es ergiebt sich daraus die Seltenheit dieser Affection. Die

[49]) Centralblatt für Nervenheilkunde, 1891, p. 343.

Mitteilung eines neuen derartigen Falles, die nunmehr folgen soll, dürfte daher nicht überflüssig erscheinen.

Georg R., $13^1/_2$ Jahr alt, ist hereditär nicht belastet. Er hat in seiner Kindheit stark an Rhachitis gelitten, hat Masern, Windpocken und Scharlach mit Nephritis durchgemacht.

Anfang April 1892 erkrankte Patient an schwerer Diphtheritis; während derselben beobachtete die Mutter, dass dem Patienten beim Trinken die Flüssigkeit aus der Nase kam und dass die Sprache näselnd war. Zur gleichen Zeit bestand Ödem des Gesichts, die Menge des sehr dicken und trüben Urins war spärlich. Über eine Untersuchung des Harns auf Albumen liegen keine Mitteilungen vor, da Patient sich damals nicht in ärztlicher Behandlung befand; wir gehen aber wohl nicht fehl, wenn wir nach dem Gesagten das Vorhandensein einer Nephritis für nicht ausgeschlossen halten; auch Gaumenlähmung muss der Anamnese nach bestanden haben. In der Nacht vom 15. zum 16. April war Patient sehr unruhig, völlig benommen und stiess unverständliche, gelallte Laute aus; von dem Eintreten einer Lähmung hat die Mutter nichts bemerkt. Am nächsten Morgen war der Knabe bei Bewusstsein, erinnerte sich jedoch nicht der Vorgänge während der Nacht; die Sprachstörung war bereits bedeutend zurückgegangen, aber noch deutlich. Patient stand etwas auf und schleppte sich mühsam einige Schritte weit, wie die Mutter meint, der grossen Schwäche wegen. Von einer Lähmung hat sie nichts wahrgenommen; doch fiel ihr auf, dass der Arm meist schlaff am Körper hing. Allmählich soll die Schwäche im Bein und Arm der rechten Seite zugenommen haben.

Im Juni ging Patient dann wieder zur Schule; hier konnte er nicht ordentlich schreiben, er hatte Zuckungen in den Fingern der rechten Hand, Flimmern vor Augen und konnte nicht gut sehen (Accommodationsparese?). Beim Laufen ist er öfter kopfüber gefallen. Das Gehen war sehr erschwert, weil Patient das rechte Bein nur ganz wenig gebrauchen konnte. Auch der rechte Arm konnte nur wenig gebraucht werden; derselbe hing schlaff am Körper. Sprachstörungen sollen damals nicht bestanden haben, abgesehen von dem (durch die Gaumen-

lähmung erklärbaren) Näseln. Patient ging dabei immer in die Schule; schrieb auch mit der kranken Hand, so undeutlich jedoch, dass er, wie er sagt, meist selbst nicht lesen konnte, was er geschrieben hatte; früher habe er sehr gut geschrieben. Zu der Zeit hatte er viel an Kopfschmerzen zu leiden. Die Bewegungsfähigkeit im Arm und Bein wurde immer geringer; auch das Gefühl war rechts herabgesetzt. Der Aufenthalt in einer Ferienkolonie führte dann etwas Besserung herbei, von da ab blieb der Zustand im wesentlichen gleich. Am 20. Juni 1894 kam Patient in die Poliklinik des Herrn Prof. Mendel, wo zuerst constatiert wurde, dass der rechte untere Facialis paretisch sei, dass die Zunge nach rechts abwiche, die Uvula in der Mitte stehe, die Pupillen gleich seien, auf Licht reagierten, die Augenmuskeln intact seien. Am Herzen wurde nichts Abnormes gefunden. Weiter wurde constatiert: Lähmung des rechten Arms, Schwäche und Spasmen in demselben. Keine Störung beim Wasserlassen. Rechtes Bein zeigte sich schwächer als das linke, namentlich die Zehenbewegungen waren erschwert. Patellarreflex war rechts stärker als links. Sensibilität auf der ganzen rechten Seite herabgesetzt. Die Diagnose wurde auf postdiphtheritische Hemiplegie gestellt.

Am 3. Juli hatte ich Gelegenheit, den Patienten eingehend zu untersuchen; das Ergebnis war folgendes:

Patient ist von normaler Grösse, schwach entwickelt, mit mässiger Musculatur und geringem Fettpolster. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind anämisch.

Die Untersuchung des Herzens ergiebt normale Grenzen und reine Töne; der Puls ist regelmässig, gut gespannt, Frequenz 80—84.

Der Urin ist frei von Albumen und sonstigen pathologischen Bestandteilen.

Bei der Inspection fällt es auf, dass die rechte Gesichtshälfte des Knaben schlaffer ist als die linke; sie hängt ein wenig herab und wird bei Bewegungen des Mundes weniger bewegt als die linke Seite. Wenn der Patient lacht oder pfeift, besonders aber, wenn er die Backen aufbläst, zeigt sich deutlich eine Verziehung des Gesichts nach links. Es besteht also eine Parese der rechten unteren Facialiszweige, die freilich nur geringen

Grades ist. Der obere Facialis ist frei; die Augenbewegungen sind beiderseits normal, die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und bei der Accommodation.

Die Zunge weicht herausgestreckt ganz wenig nach rechts ab, die Uvula sieht etwas nach links, die linke Seite des Gaumensegels bewegt sich beim Phonieren etwas stärker als die rechte. Die Sprache ist normal, doch hatte ich den Eindruck, dass Patient beim Reden die Sprechmuskeln mehr anstrengt, als es der Norm entspricht.

Rechte Schulter wird viel weniger hochgezogen als die linke.

Rechter Arm hängt ziemlich schlaff am Körper, im Ellbogengelenk leicht gebeugt. Die Hand steht in Mittelstellung zwischen Pronation und Supination, die Finger sind gestreckt.

Der Arm kann fast bis zur Verticalen erhoben werden, doch besteht noch ein deutlicher Unterschied zwischen rechts und links. Die Beweglichkeit im Schultergelenk ist nur wenig, die im Ellbogengelenk infolge einer leichten spastischen Contractur des M. biceps und des M. supinator longus etwas mehr erschwert; das Handgelenk ist gut, die Fingergelenke wieder weniger beweglich: Namentlich ist die active Flexion der Finger erschwert, daneben auch etwas die Extension, Abduction und Adduction. Eine Atrophie ist am rechten Arm nicht deutlich. Der Händedruck ist rechts zwar ziemlich kräftig, aber doch deutlich schwächer als links. Bei Widerstandsbewegungen erweist sich der rechte Arm schwächer als der linke.

Patient kann gut gehen, der Gang ist spastisch-paretisch; das rechte Bein, das übrigens namentlich am Oberschenkel deutlich atrophisch ist, wird im Kniegelenk steifer gehalten als das linke und jedesmal beim Ausschreiten nach aussen geworfen, dabei tritt Patient rechts mit der Hacke auf. Die Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenk ist rechts nicht so leicht als links. Bei Widerstandsbewegungen erweisen sich die rechten Unterschenkelbeuger schwächer als die linken. Beweglichkeit im Fussgelenk ist gut; Dorsal- und Plantarflexion beiderseits gleich und gut. Die Zehen können, mit Ausnahme der grossen, fast garnicht activ bewegt werden. Die grosse Zehe liegt über der zweiten; ausserdem besteht

eine leichte Beugecontractur der Plantarflexoren, besonders des M. flexor digitorum communis.

Die Prüfung der Sensibilität ergiebt objectiv keinen deutlichen Unterschied zwischen rechts und links; Patient giebt jedoch an, dass er links alles besser fühle als rechts. Temperatur-, Muskel- und Ortssinn sind intact. Patellarreflex beiderseits lebhaft, rechts stärker. Bauchdecken- und Cremasterreflexe normal. Fussclonus nicht angedeutet. Die elektrische Prüfung, die Herr Dr. Cohn auszuführen die Liebenswürdigkeit hatte, ergab keine Abweichung von der Norm. Keine Ataxie, kein Romberg'sches Phänomen. Sinnesorgane und Intelligenz völlig intact.

Wir haben es in unserem Falle also mit den geringen Residuen einer postdiphtheritischen Hemiplegie zu thun. Der Höhepunkt der Erkrankung ist ärztlich leider nicht beobachtet worden, sodass sich Genaueres darüber nicht eruieren liess, als die angeführten Daten, die den Mitteilungen des Patienten und seiner Mutter entstammen.

Vergleichen wir unseren Fall mit den anderen in der Litteratur beschriebenen, so muss es uns auffallen, dass, auch als die Affection auf ihrem Höhepunkt stand, der Patient gehen konnte und den Arm bewegte, wenn auch beides nur mit vieler Mühe. Wir müssen daher wohl annehmen, dass es sich mehr um eine Hemiparese als um eine Hemiplegie gehandelt hat. Die Sprachstörung erklärt sich leicht in unserem Falle; es ist ja eine fast constante Beobachtung, dass bei rechtsseitigen Hemiplegieen Sprachstörungen auftreten; die Ursache dieser Erscheinung ist Lage des Sprachcentrums in der linken Hemisphäre des Gehirns. Unser Fall gleicht in diesem Punkte den anderen erwähnten, in denen sich aphatische Störungen fanden. Die Gaumenlähmung kann uns auch nicht weiter auffallend sein nach dem, was wir über die Wirkung des diphtheritischen Giftes auf Nerven, Muskeln und Gefässe oben gesagt haben. Gaumenlähmung ging der Hemiplegie ja auch in den Fällen von Seifert, Jaeckle, Auerbach, Henoch voraus.

Fragen wir nun nach der Ursache der Hemiplegie in unserem Falle, so müssen wir gestehen, dass die Beantwortung dieser Frage sehr schwierig ist, umsomehr, als keine ärztliche Beobachtung aus der Zeit des Eintritts der Lähmung vorliegt. Hämorrhagische und

embolische Hemiplegieen sind schon in frischen Fällen nicht immer sicher zu unterscheiden, in so alten bieten sie der Diagnose besondere Schwierigkeiten. Man weiss ja nicht, ob zur Zeit am Herzen Störungen bestanden, die eine Embolie hätten zur Folge haben können; für eine Hämorrhagie war möglicherweise ein begünstigender Factor in Gestalt der den Blutdruck erhöhenden Nephritis vorhanden. Wir müssen also die Frage, ob Hämorrhagie, ob Embolie vorgelegen hat, offen lassen.

Als Ort der Hirnläsion ist wohl die Gegend der inneren Kapsel der linken Hemisphäre anzusehen, da für eine andere Localisation nichts spricht.

Wenn wir noch einmal einen Blick auf die angeführten Fälle von Hemiplegie werfen, so müssen wir dieselben in zwei Gruppen teilen, gemäss der schon oben gemachten Unterscheidung.

Der Gruppe der hämorrhagischen Hemiplegie sind von den erwähnten Fällen 7 zuzurechnen (je ein Fall von Seifert, Jaeckle, Donath, Auerbach, Edgren, Mendel, Hirt), der der embolischen 8 (4 Fälle von Bókai, 3 von Henoch, einer von Seifert); unbestimmt sind einschliesslich des unserigen 8 Fälle (Gnauck, 2 Mendel, Sanné, 2 Remak, Senator).

In der ersten Gruppe finden wir dreimal das Vorhandensein von Nephritis angegeben, wobei zu bedenken ist, dass 2 Fälle (Mendel und Hirt) nicht genau beschrieben sind; hier kann also auch Nephritis bestanden haben.

In der zweiten Gruppe wird nur in einem Fall von Henoch Nephritis erwähnt und in der letzten Gruppe, in der im allgemeinen die nicht genau beschriebenen Fälle vereinigt sind, findet sich, wohl infolge der nicht ausführlichen Beschreibung, nichts von Nephritis. Ich nehme dabei unseren Fall aus.

Es scheint mir nach dieser Zusammenstellung wahrscheinlich zu sein, dass die Nephritis bei der Entstehung der Hämorrhagie mitwirkt; theoretisch ist das auch sehr gut denkbar; die Nephritis erhöht den Blutdruck; erhöhter Blutdruck aber erfordert erhöhten Widerstand der Gefässwände. Diese sind jedoch durch das diphtheritische Gift gerade in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächt; so erklärt es sich leicht, dass es zu Hämorrhagieen kommt. Ich glaube sogar, dass das Bestehen einer Nephritis in

zweifelhaften Fällen für die Diagnose: hämorrhagische oder embolische Hemiplegie verwertet werden kann.

Noch einige Worte über die Prognose der postdiphtheritischen Hemiplegieen.

Von den 23 Fällen, die wir zusammengestellt haben, finden sich 3 = 13 %, in denen der Tod eintrat (2 Fälle von Mendel, 1 von Henoch), Restitutio ad integrum trat in 2 Fällen ein = 8,7 % (1 Fall von Henoch, 1 Fall von Edgren), in allen anderen Fällen waren noch nach langer Zeit mehr oder minder grosse Störungen der Beweglichkeit vorhanden. Wir können demnach die Prognose quoad vitam als ziemlich günstig, quoad restitutionem ad integrum als durchaus ungünstig stellen.

Zum Schluss gelangt, ist es mir Bedürfnis, Herrn Professor Dr. Mendel für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die Überlassung des Krankheitsfalles, Herrn Dr. Cohn für die mir geleistete Unterstützung bei der Untersuchung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Die hämorrhagischen Hemiplegieen nach Diphtheritis sind von anderen diphtheritischen Lähmungen nicht verschieden.

II.

Die Oertel'sche Cur ist bei Herzkrankheiten nur in beschränktem Maasse zur Anwendung zu bringen.

III.

Bei subcutanen Fracturen ist die in letzter Zeit empfohlene Knochennaht zu verwerfen.

Lebenslauf.

Verfasser vorstehender Arbeit, Ernst Apolant, jüdischer Religion, wurde am 16. Mai 1871 zu Belgard als Sohn des Kaufmanns Alexander Apolant und seiner Frau, geb. Heidemann geboren.

Er besuchte vom Oktober 1877 bis Ostern 1880 die Vorschule des Gymnasiums zu Belgard, von da ab dies Gymnasium selbst, das er Ostern 1888 mit dem Zeugnis der Reife verliess.

Er studierte auf den Universitäten Leipzig, Berlin, Freiburg i. B. und München Medicin, bestand am 5. März 1890 zu Berlin die ärztliche Vorprüfung, am 26. Juli 1892 ebenfalls zu Berlin das Examen rigorosum und vollendete am 4. Mai 1893 zu Berlin die ärztliche Staatsprüfung.

Vom 1. Oktober 1890 bis 1. April 1891 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe beim kgl. bayer. 1. Inf.-Regt. „König“ in München, vom 1. Juli 1893 bis zum 1. Januar 1894 erfüllte er seine Restdienstverpflichtung als einjährig-freiwilliger Arzt beim 3. Garde-Regiment z. F. in Berlin.

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen und Kurse folgender Herren:

in Leipzig: Braune (†), Leuckardt, Pfeffer, Wiedemann und Wislicenus;

in Freiburg: Baumann, v. Kriess, Wiedersheim, van Wyhe;

in München: Angerer, Klaussner, Pauly, Posselt, v. Ziemssen, Ziegenspeck;

in Berlin: v. Bergmann, du Bois-Reymond, Burckhardt, Deus, Gebhard, Gerhardt, Glöckner, Gusserow, P. Guttmann (†), Jablonowski, O. Israel, Jürgens, Klemperer, Langgaard, L. Lewin, Liebreich, Oestreich, Olshausen, Rubner, Schweigger, Silex, R. Virchow und Waldeyer.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser seinen Dank aus.